AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN.

KLINISCHE BEOBACHTUNGEN ÜBER LOKALE ASPHYXIE MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER KNOCHEN-VERÄNDERUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

PROF. DR ERNST ROMBERG

O.Ö. PROFESSOR DER MEDIZIN, VORSTAND DER MEDIZINISCHEN KLINIK ZU TÜBINGEN.

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

OTTMAR BLEZINGER

AUS CRAILSHEIM

MEDIZINALPRAKTIKANT UND ASSISTENT DER KLINIK.

ACAD. MED. BAT. KIEL

TÜBINGEN

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER

1907.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Prof. Dr Romberg
Juli 1907.

Druck von G. Schnürlen, Tübingen.

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547025_0095

Die Anwendung der Funktionsprüfung der Arterien erlaubt neuerdings bei den Erkrankungen, die bisher unter den weiten Begriff der vasomotorischen Neurosen einbezogen wurden, eine Anzahl Krankheitsbilder herauszuheben, bei denen das Vorhandensein von Gefässwanderkrankungen immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt. In dieser Richtung sind mit der von Ottfried Müller ausgebildeten Methode Untersuchungen an der medizinischen Klinik in Tübingen von Hans Curschmann ausgeführt worden, die im Centralblatt für Neurologie und Psychiatrie 1907 niedergelegt sind. Als Ergänzung zu diesen Untersuchungen des Gefässsystems sind in derselben Klinik Untersuchungen des Knochensystems vorgenommen worden. Dieselben haben zu bemerkenswerten Resultaten geführt, über die ich an der Hand der in den letzten 4 Jahren beobachteten Fälle von Raynaud'scher Krankheit zusammenfassend berichten möchte.

Das Ergebnis der Untersuchungen, das ich in kurzem vorausschicken möchte, ist folgendes: Die Knochenveränderungen sind eine häufige Folge der Raynaud'schen Krankheit, die aber keineswegs mit der Schwere der Erkrankung und mit der Ausdehnung der Weichteilveränderungen parallel laufen. In 4 beobachteten Fällen fehlte jede nachweisbare Veränderung des Knochens, in ebensoviel Fällen zeigte sich eine Usurierung der Endphalangen, in der Hälfte auf minimale Veränderung der Tuberositas Unguicularis sich beschränkend, in der Hälfte mit dem Verlust eines grösseren Teils ja sogar der ganzen Tuberositas unguicularis mit samt einem Teil des daran ansetzenden Körpers der Endphalangen einhergehend.

Die Anamnese und der Befund der 8 beobachteten Fälle ist in kurzem folgender:

I. Fall.

A. J. aus S., 24jähriger Harmonikamacher; seit 4 Jahren in Beobachtung der medizinischen Klinik.

1. Aufnahme im Januar 1905.

Anamnese: Empfindlichkeit gegen Kälte schon seit seiner Schulzeit. Bei kühlem Wetter oder bei Berührung kalter oder nasser Gegenstände werden sämtliche Finger und Zehen blau und schmerzhaft. Vom 14. bis 16. Lebensjahr hartnäckige Eiterungen an den Kuppen des 1. bis 3. Fingers der rechten und des 2. und 3. Fingers der linken Hand, deren Schmerzhaftigkeit den Patienten zwang, den Beruf eines Bauern mit dem eines Harmonikamachers zu vertauschen. In dem neuen Beruf, bei dem die Finger und Zehen der Kälteeinwirkung weniger ausgesetzt waren, heilten die „offenen" Finger bald. Seither vermehrte Empfindlichkeit gegen Kälte. Bei kühler Aussentemperatur und beim Berühren kalter oder nasser Gegenstände schwarzblaue Verfärbung sämtlicher Finger und Zehen, Herabsetzung des Gefühls und Schmerzen in den Fingern, dagegen nicht in den Zehen. Beim Arbeiten Schmerzen in den Fingerspitzen. Aus der Vorgeschichte ist folgendes noch bemerkenswert: Mit 12 Jahren Veitstanz, mit 13 Jahren Halsbräune, mit 18 Jahren Lungen- und Rippfellentzündung. Im Anschluss daran seither dauernd geringer Husten und Auswurf. Zugleich Druck auf dem Magen und öfter Erbrechen nach dem Essen ohne Blutbeimengung.

Befund: Die Untersuchung des sehr mageren Patienten mit paralytischem Thorax ergibt von Seiten der Lungen eine geringe Schallverkürzung über der rechten Spitze mit verlängertem und verschärftem Exspirium. Der Verdacht einer noch aktiven tuberkulösen Erkrankung der rechten Spitze wird durch das Ausbleiben einer allgemeinen und lokalen Reaktion auf „Tuberculin Koch alt" bis 10 mg steigend nicht bestätigt. Die Untersuchung des Magens ergibt ausser geringer Steigerung der Gesamtacidität bei fehlender freier Salzsäure nichts Besonderes. An den übrigen inneren Organen fehlen krankhafte Erscheinungen.

Die Untersuchung des Gefässsystems ergibt am Herzen nichts Krankhaftes oder Besonderes. Puls regelmässig; Arterienwand verdickt, nicht sklerotisch hart. Nervensystem o. B. Was die Extremi-

täten anbetrifft, so tritt bei Kälteeinwirkung schwarzblaue Verfärbung der Finger und Zehen bis zur Grundphalange auf, an den Fingern mit, an den Zehen ohne Schmerzhaftigkeit, einhergehend mit Herabsetzung des Gefühlsvermögens in den asphyktischen Teilen. Haut kalt, glatt, glänzend, dünn, gewissermassen zu eng für die Finger. Im Unterhautzellgewebe an der Rückseite der Finger multiple, ziemlich harte, linsengrosse Tumoren, die als Exostosen angesprochen werden. Nägel nicht wesentlich verändert.

Ein Röntgenbild wurde damals nicht aufgenommen.

2. Aufnahme Mai 1905.

Anamnese: In Zwischenzeit nur wenig Husten und Auswurf. Wiederaufnahme in die Klinik wegen plötzlich eingetretener Kurzatmigkeit und Stechen auf der Brust. Appetit gering, häufig Brechreiz. Die Erkrankung der Finger und Zehen hat inzwischen in der gleichen Weise fortbestanden.

Befund: Der objektive Befund über der rechten Spitze hat sich nicht verändert. Rechts hinten unten pleuritisches Reiben. Nach Ablauf der Pleuritis Injektion von $^1/_{10}$ mg „Tuberculin Koch alt". Am nächsten Tage weder lokale noch allgemeine Reaktion, dagegen Klagen über Drücken im Magen. Am zweiten Tage nach der Injektion bei Einführung der Magensonde zur Ausheberung der Probemahlzeit Erbrechen von ca. 300 ccm dunkler, brauner, mit reichlichem Schleim durchsetzter Flüssigkeit, in welcher reichlich Blut nachgewiesen wurde. Die chemische Untersuchung des Erbrochenen ergibt geringe Superacidität. (Gesamtacidität 96, freie Salzsäure 35, keine organischen Säuren). Abends Temperatursteigerung bis 39,7 per Axillam. Bei starkem Hustenreiz Haemoptoe in Form geballter frischroter Sputa. Eine lokale Reaktion über der Spitze wurde nicht festgestellt.

Nach 2 Tagen Temperatur normal; Mittags Erbrechen von ca. $^1/_2$ Liter brauner zum Teil schleimiger Massen mit Blutbeimengung. In den nächsten Tagen wenig Erbrechen ohne Blutbeimengung. Tbc.-Bazillen wurden nie gefunden. Bei Entlassung rechts hinten unten Schwarte. Bei der Untersuchung der oberen Extremitäten fällt eine starke Abduktionsstellung des Vorderarms im Ellenbogengelenk auf. Die Knochenkanten der Condylen und des Olecranon erscheinen sehr spitz und springen kegelförmig vor, weit mehr als durch blosse Abmagerung zu erklären wäre. Eine wesentliche Veränderung im äusseren Befunde der Extremitäten ist nicht eingetreten.

Das Röntgenbild zeigt an sämtlichen Endphalangen der Finger deutliche Usurierung des Knochens: An sämtlichen Endphalangen fehlt die Tuberositas unguicularis fast völlig, bei der 3. linken Endphalange erstreckt sich der Defekt auch auf das distale Drittel des Phalanxkörpers. An den Füssen dagegen ist eine deutliche Rarefikation des Knochens nicht nachweisbar. Die schon bei der ersten Aufnahme in die Klinik erwähnten kleinen harten Tumoren hinterlassen auf der photographischen Platte keinen Schatten, sind also wohl fibröser Natur. Im Röntgenbild des Ellenbogengelenks springen die Epicondylen stark vor, die Condylen selbst erscheinen stark vergrössert.

3. Aufnahme April 1907: zwecks Nachuntersuchung.

Anamnese: Inzwischen weder Husten noch Auswurf. Störungen von Seiten des Magendarmkanals sind seit der Entlassung aus der Klinik nicht mehr aufgetreten. Die Erkrankung der Finger und Zehen hat inzwischen in unveränderter Weise fortbestanden.

Befund: Über der rechten Lungenspitze keine Erscheinungen, welche auf ein Fortschreiten der Lungenspitzenaffektion innerhalb der letzten 4 Jahre schliessen lassen. Rechts hinten unten geringe Schwarte. Die Untersuchung des Gefässsystems wird durch Messung des Blutdrucks, Plethysmographie des Arms und Untersuchung des Augenhintergrunds ergänzt: Blutdruck am Oberarm gemessen nach Riva Rocci (schmale Manchette) rechts 123, links 105 mm Hg. Die Plethysmographie (Ottfried Müller) ergibt einen absoluten Mangel an Reaktion der Gefässe auf Kälte, euphorische und dysphorische Affekte. Die Untersuchung des Bluts ergibt nahezu normale Verhältnisse: Hglb. 90%, Erythrocyten 4420000, Leukocyten 6800. Die Untersuchung des Augenhintergrunds ergibt nach dem Befund der kgl. Augenklinik in Tübingen bei völlig normaler Funktion eine starke Schlängelung der an der Papille in den Glaskörper vorragenden Netzhautarterien, stellenweise von unregelmässigem Caliber und leichten Einscheidungen, sowie eine Andeutung von Arterienpuls und ausgesprochenen Venenpuls. Bei der Untersuchung der oberen Extremitäten fällt an mehreren Fingern eine deutliche Verkürzung des Endglieds auf, insbesondere an dem 1. bis 3. Finger der rechten und linken Hand. Auf den Kuppen derselben beiderseits unter dem etwas übergebogenen Nagel eine kleine derbe Narbe, bezw. kleine Borke sichtbar. Auf dem Dorsum sämtlicher Finger die oben beschriebenen kleinen Tumoren 2—6 an der Zahl an jedem Finger.

Die Endglieder der Zehen erscheinen bei gegenseitigem Vergleich nicht wesentlich verkürzt, die Haut über der Kuppe der Zehen völlig intakt. Im übrigen keine Abweichungen von dem bei der 2. Aufnahme erhobenen Befund.

Das Röntgenbild lässt die Rarefikation der Endphalangen ausgenommen den 4. rechten und linken Finger erheblich fortgeschritten erkennen. Der Defekt beschränkt sich nicht mehr auf die Köpfchen sondern erstreckt sich nahezu bei allen Endgliedern mit mehr weniger Ausdehnung auf das distale Ende des Phalanxkörpers, der wie abgenagt erscheint. Insbesondere ist die linke 2. und 3. Endphalange, ferner die 2. rechte Endphalange auf die Hälfte der normalen Länge reduziert. Eine besondere Veränderung in der Struktur des Knochens fällt nicht auf. Im Gegensatz zu dem Röntgenbild der Füsse bei der 2. Aufnahme besteht jetzt, 2 Jahre später, beiderseits eine gleichmässig ausgedehnte Usurierung der Endphalangen, insofern bei sämtlichen Zehen der grössere Teil des Köpfchens fehlt und die Endphalange wie abgenagt erscheint. An der Struktur des Knochens ist eine Veränderung nicht nachweisbar. (Vergleiche die beiliegenden Röntgenbilder.)

II. Fall.

F. H. aus E., 55jährige Schlossersfrau. Aufnahme in die Medizinische Klinik Juni 1906.

Anamnese: Bei Erregung, Anstrengung oder eintretender kühler Witterung werden die Nägel oft weiss, die Finger verfärben sich schwarzblau mit pelzigem Gefühl in denselben. Ausserdem seit einem Jahr Schmerzen im Kreuz, Steifigkeit der Wirbelsäule. Seit einem Vierteljahr Schmerzen in den Fingergelenken. Menopause.

Befund: Die Untersuchung der sehr abgemagerten Patientin mit Steifigkeit der Lendenwirbelsäule ergibt von Seiten der inneren Organe ausser einem bestehenden Emphysem der Lunge keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen. Die Plethysmographie der Arme ergibt bei der Untersuchung des Gefässsystems einen absoluten Mangel an Reaktion der Gefässe auf Kälte, euphorische und dysphorische Affekte und Schmerzen. Die Untersuchung des Blutes ergibt nahezu normale Verhältnisse: 90% Hglb., 3 300 000 Erythrocyten, 5300 Leukocyten. Ausserdem zeigt das Gefässsystem weder am Herzen noch an den peripheren Gefässen etwas Besonderes. Nervensystem mit Ausnahme lebhafter Reflexe o. B. Die Finger sind

distalwärts stark verjüngt, besonders die Nagelphalange stark atrophisch. Sklerodermie der Finger An den Fingerbeeren Narben von kleinen Hautnekrosen herrührend. Ein Anfall von lokaler Asphyxie wurde in der Klinik nicht beobachtet.

Das Röntgenbild zeigt eine ausgedehnte Usurierung des distalen Teils sämtlicher Endphalangen, bestehend in dem Verluste des grössten Teils des Köpfchens aller Endphalangen mit Ausnahme der des linken 2. Fingers. bei welchem der Defekt sich auf die ganze Tuberositas unguicularis und den daran ansetzenden Teil des Körpers der Phalange erstreckt. Die Endphalangen erscheinen wie abgenagt oder abgeschliffen, ihre Struktur ist nicht verändert.

III. Fall.

B. Z. aus W., 21 Jahre alt, Aufnahme in die Medizinische Klinik Januar 1904. Nachuntersuchung Mai 1907.

Anamnese: Empfindlichkeit gegen Kälte, die Finger sind immer kalt, auch im Sommer bei der Arbeit, weshalb Patientin dauernd Handschuhe trägt. Seit 1901 treten, sobald die Finger und Zehen der Kälte ausgesetzt sind, in denselben Schmerzen auf, die Finger schwellen an, ihre Farbe wird blaugrün, dabei besteht Kribbeln und Gefühl des Abgestorbenseins. Rezidivierende Eiterung an der Kuppe des linken Mittelfingers; Sommer 1903 zum letztenmal Eiter daraus entleert. Als Ursache der Erkrankung wird Erfrierung angegeben. Sehr häufig an den Fingern Verletzungen, Schrunden, Frostbeulen und Blasen an den Fingerspitzen, ausserdem keine Beschwerden.

Befund: Die Untersuchung des kräftig gebauten Mädchens ergibt an den inneren Organen keine krankhaften Veränderungen. Was das Gefässsystem anbetrifft, so ist am Herzen, abgesehen von dem etwas hebenden Spitzenstoss bei reinen Tönen und etwas erregter Herzaktion etwas Pathologisches nicht nachweisbar. Der Puls ist mässig kräftig, etwas arytmisch, die Wand der Arteria radialis etwas derb und rigide, Blutdruck am Oberarm nach Riva Rocci (schmale Manchette) gemessen rechts 119, links 117 mm Hg. Blutdruckbestimmung an den asphyktischen Fingern (1904) mittels des Gärtner'schen Tonometers ergab 60—65 mm Hg.; dabei fiel auf, dass ein plötzliches Einströmen des Blutes in die künstlich anämisch gemachten Bezirke nicht erfolgte. Die Veränderungen an den Extremitäten bestehen in einer bei kühler Aussentemperatur anfalls-

weise auftretenden cyanotischen Verfärbung der zwei distalen Phalangen sämtlicher Finger beider Hände exclusive der Daumen. Haut glänzend, gespannt, kalt. An 4. linker Fingerkuppe eine deutliche Blase, am 1. Mittelfinger eine kleine derbe Narbe. Die Zehen fühlen sich ebenfalls kühl an, jedoch keine Verfärbung. Ausserdem keine Weichteilveränderungen. Durch Bier'sche Stauung subjektive Besserung.

Das Röntgenbild zeigt an der Tuberositas unguicularis des 2. linken Fingers geringe aber deutliche Usurierung. Das Köpfchen erscheint aufgefasert. Sonst sind so gut wie keine Veränderungen nachweisbar, insbesondere ist das Köpfchen der 3. und 4. linken Endphalange normal aufgetrieben ohne jegliche Usurierung.

IV. Fall.

K. W. aus L. bei S., 34jährige Bauerntochter. Aufnahme in die Medizinische Klinik Januar 1907.

Anamnese: Seit mehreren Jahren treten bei kühler Aussentemperatur im 1. bis 4. Finger der rechten Hand, und im 2. und 3. Finger der linken Hand Schmerzen auf mit blauroter Verfärbung der Haut. Seit einem Jahr verschwindet die blaurote Farbe nur nach warmen Bädern, sonst bleibt sie bestehen. Die Fingerkuppen brechen leicht auf, die Schmerzhaftigkeit ist dabei verstärkt. Abgesehen von dysmenorrhoischen Beschwerden noch nie krank. Zur Zeit der Menses Verschlimmerung der Beschwerden an den Fingern. Erfrierung liegt nicht vor; ähnliche Erkrankungen in der Familie nicht bekannt.

Befund: Mässig genährte Patientin macht besonders zur Zeit der Menses einen niedergedrückten Eindruck. Krankhafte Veränderungen der inneren Organe sind nicht nachweisbar. Wand der Arteria radialis rigide. Reflexe nicht wesentlich gesteigert; ausserdem zeigen Gefäss- und Nervensystem nichts Besonderes. An der rechten Hand sind 1. bis 4. Finger blaurot verfärbt. An den Nägeln hat die vordere Hälfte eine blauschwarze Farbe angenommen. An den 4 Fingerkuppen ist die Haut an einem kleinen Bezirke nekrotisch, an einzelnen Stellen sich etwas abstossend. Am 4. Finger ist auch an der Dorsalseite am unteren Ende des Nagels eine kleine, schwärzliche nekrotische Stelle. An der linken Hand ist die Haut des 2. und 3. Fingers cyanotisch verfärbt mit Hautnekrose an der Kuppe. Die Verfärbung ist jedoch nicht so stark ausgebildet wie rechts. Die Finger, insbesondere die Kuppen, sind auf Druck schmerzhaft.

Durch elektrische Handbäder verschwindet die Cyanose fast immer vollständig.

Im Röntgenbild erscheinen die Köpfchen sämtlicher Endphalangen normal pilzförmig aufgetrieben ohne Usurierung, insbesondere ist an den Köpfchen des 1. bis 4. Fingers der rechten und des 2. und 3. Fingers der linken Hand keinerlei Defekt nachweisbar. Die Struktur des Köpfchens ist netzförmig.

V. Fall.

M. F. aus Z. bei H., 36jährige Schneidersfrau. Aufnahme in die Medizinische Klinik März 1907. Nachuntersuchung Juni 1907.

Anamnese: Empfindlichkeit gegen Kälte. Seit 4 Jahren bei kühler Aussentemperatur Auftreten von Kältegefühl und Gefühl des Abgestorbenseins in Händen, Füssen, Zunge, Nase und Ohren, verbunden mit Blaufärbung der befallenen Teile; dabei ist das Gefühl stark beeinträchtigt: Patientin kann Gegenstände mit den Händen nur schlecht fassen und halten. Nach Entlassung aus der Medizinischen Klinik wurden die Anfälle seltener, die Beschwerden geringer. Mit dem Fortschreiten einer Gravidität seien die Schmerzen an den Fingern völlig zurückgegangen. Patientin hat früher als Dienstmädchen viel im kalten Wasser gearbeitet und dabei oft heftig gefroren. Ausserdem bestehen seit 4 Jahren Anfälle von halbseitigem Kopfschmerz bald in linker bald in rechter Schläfengegend. Diese Anfälle dauern 1—2 Tage und wiederholen sich alle 4—6 Wochen, in der Hitze besonders häufig und heftig.

Befund: Die Untersuchung der kräftig gebauten im 5. Monat der Gravidität stehenden Patientin ergibt weder von Seiten der inneren Organe noch des Nervensystems krankhafte Veränderungen. Was das Gefässsystem anbetrifft, so zeigt das Herz normalen Befund. Die Arteria radialis, die Arteria dorsalis pedis und Tibialis posterior ist auffallend eng und rigide. Blutdruck am Oberarm gemessen nach Riva Rocci 115 mm Hg. Plethysmographisch fehlte jede Anspruchsfähigkeit der Arterien. Die Hände, Füsse, Nase und Ohren sind blauweiss und fühlen sich sehr kühl an. Besonders auffallend ist die Blässe der Nase im Gegensatz zu der lebhaften Rötung des Gesichts. Ausserdem keine Veränderung der Weichteile.

Das Röntgenbild zeigt keinerlei Usurierung der Endphalangen weder der Finger noch der Zehen. Die Struktur des Knochens ist nicht verändert.

Auf einen weiteren Fall von Raynaud'scher Krankheit, bei welchem das äusserste Stadium der Krankheit, das der Gangrän,

das eine Amputation bezw. Exartikulation sämtlicher Finger in den Grundphalangen nötig machte, erreicht wurde, können wir wegen des Fehlens einer Röntgenaufnahme bei unserer Darstellung nicht näher eingehen.

Die bisher beschriebenen Fälle entsprechen völlig einer strengen Definition der Raynaud'schen Krankheit, die dahin geht, dass man ihr nur die Erkrankungen zurechnet, bei denen auf der Basis symmetrisch auftretenden Gefässkrampfes eine Anämie peripherer Körperteile entsteht, die verschieden hohe Grade annehmen kann, event. zu starken Gewebsveränderungen führt und anfallsweise auftritt. Ausserdem befanden sich bei unserem Krankenmaterial der letzten 4 Jahre eine Anzahl Fälle, die in allen wesentlichen Punkten das nämliche klinische Krankheitsbild aufwiesen mit dem einzigen Unterschied, dass die Veränderungen nur einseitig beobachtet wurden. Da solche Fälle von späteren Autoren in einem Fall von Raynaud selbst, der Raynaud'schen Krankheit zugerechnet wurden, soll der bei ihnen gewonnene Befund ebenfalls kurz berichtet werden.

VI. Fall.

L. E. aus E., 22jährige Näherin.

Anamnese: Seit 7 Jahren werden alle 5—6 Wochen mit den Menses zusammenfallend die Finger der rechten Hand blauweiss. Die Anfälle dauern 2—3 Tage und verlaufen ohne Schmerzen. Nach dem Verschwinden der Cyanose sind die Finger stärker rot als gewöhnlich; ausserdem keine Beschwerden.

Befund: Untersuchung des mittelkräftigen Mädchens ergibt keine krankhaften Veränderungen der inneren Organe. Finger zugespitzt; volar auf I. bis IV. Finger und auf Antithenar Hyperkeratose mit Abschuppung und Rhagaden. Nagel gewölbt an den distalen Enden weiss, zentral rot, desgl. am Nagelfalz.

Im Röntgenbild erscheint das Köpfchen des zweiten und dritten Fingers der rechten Hand nicht normal pilzförmig aufgetrieben, sondern verschmälert; sonst keinerlei Veränderungen an den Knochen nachweisbar; Struktur der Tuberositas unguicularis netzförmig.

VII. Fall.

R. B. aus W., 35jährige Knechtsfrau. Aufnahme in die Medizinische Klinik Mai 1907.

Anamnese: Seit 5 Jahren anfallsweise auftretende Schmerzen in den Fingergliedern der rechten Hand, die blutleer sind und blass-

blau sich verfärben. Die Beschwerden, die während der 3. Gravidität zum erstenmal auftraten, sind zu der Zeit der Gravidität am heftigsten. Im Puerperium verschwinden die Cyanose und die Beschwerden, die rechte Hand wird wieder normal wie die linke, öfters Schrunden und kleine Verletzungen an den Fingern, besonders bei Kälte und Nässe. Seit Winter 1907 Verschlimmerung. Familienanamnese o. B.

Befund: An den inneren Organen der leidlich entwickelten Patientin keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Die Untersuchung des Gefässsystems ergibt keine Besonderheiten von Seiten des Herzens, Puls gut gefüllt und gespannt, Blutdruck nach Riva Rocci gemessen 150 mm Hg. Das Arterienrohr eng, etwas rigide. Das Nervensystem zeigt keine Abweichungen vom normalen Befund. Die 5 Finger der rechten Hand sind distalwärts zugespitzt, die Endphalangen erscheinen im Vergleich mit links etwas kleiner und schmäler. Die Haut fühlt sich kalt an, ist glatt gespannt und von Rhagaden durchsetzt, die Nägel gebuckelt mit Querriefen.

Das Röntgenbild zeigt keinerlei Defekt an den Endphalangen weder der rechten noch der linken Hand. Die Struktur der erhaltenen Köpfchen ist deutlich netzförmig.

VIII. Fall.

I. V. aus A., 48jähriger Schuhmacher. Aufnahme in die Medizinische Klinik Juni 1907.

Anamnese: 1902 trat bei dem bis dahin völlig gesunden Patienten ohne nachweisbare äussere Veranlassung, wie aus dem Krankenblatt der chirurgischen Klinik zu Tübingen hervorgeht, eine cyanotische Verfärbung der Endglieder des 4. und 5. Fingers der rechten Hand auf mit Kältegefühl, Schmerzen und Paraesthesien. Die Haut daselbst glänzend, abschilfernd, druckschmerzhaft, desgl. an den übrigen 3 Fingern der rechten Hand grössere blauverfärbte Stellen an den Fingerkuppen und unter dem Nagel. Sensibilität mit Ausnahme an den cyanotischen Stellen, an denen jede Temperaturempfindung als brennend bezeichnet wurde, nicht gestört. Die ganze rechte Hand kühler als die linke; Pulsationen der Arteria brachialis waren sehr deutlich, Pulsationen in der rechten Arteria radialis kaum, der rechten Arteria ulnaris nicht fühlbar; sämtliche übrigen peripheren Arterien, sowohl des linken Arms als auch beider Beine pulsierten kräftig. (Krankenblatt der chirurgischen Klinik.)

Die plethysmographische Untersuchung des rechten Arms (1902) ergab links ein sehr viel deutlicheres Hervortreten der pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen als rechts. Nach 2 Monaten stiess sich am 5. Finger der rechten Hand die nekrotische Haut der beiden distalen Phalangen mit samt dem Nagel ab, an den übrigen 4 Fingern der rechten Hand die nekrotische Haut an den Fingerkuppen; allmählich trat völlige Heilung ein; das Leiden wurde auf wiederholte Erkältungen zurückgeführt. Seither Empfindlichkeit gegen Kälte. Bei kalter Aussentemperatur werden die Finger und Zehen besonders der 4. und 5. Finger der rechten Hand abnorm kühl und bläulich verfärbt mit geringen Schmerzen und Paraesthesien. In letzter Zeit sind die Füsse, insbesondere der rechte Fuss immer kalt; nach längerem Gehen bleibt, während der linke Fuss warm wird, der rechte Fuss kalt und es tritt Hinken auf; dabei bestehen Schmerzen in der Ferse; ausserdem keine Beschwerden; ähnliche Erkrankung in der Familie nicht bekannt.

Befund: Die Untersuchung der inneren Organe des mittelkräftigen Patienten ergibt keine krankhaften Veränderungen. Was das Gefässsystem anbetrifft, so ist am Herzen nichts Besonderes zu bemerken, der Puls äqual, leicht arytmisch, Blutdruck nach Riva Rocci am Oberarm gemessen rechts 130, links 140 mm Hg. Die Wand der peripheren Arterien ist derb und gleichmässig verdickt ohne sklerotische Einlagerungen. Radialpuls beiderseits deutlich fühlbar und gleich hoch. Pulsation der Arteria dorsalis pedis rechts nicht fühlbar, dagegen links. Der Augenhintergrund zeigt völlig normale Verhältnisse. Über das Nervensystem ist abgesehen von leichten gesteigerten Reflexen und einer geringen Herabsetzung sämtlicher Empfindungsqualitäten an beiden Füssen in Strumpfform nichts besonderes zu bemerken. Die Zehen sind bei Kälteeinwirkung leicht cyanotisch, die Haut zeigt keinerlei Defekte oder Narben. Der rechte Fuss fühlt sich besonders nach längerem Gehen kühler an als der linke, es treten Schmerzen auf und Patient hinkt mit diesem Bein (Claudicatio intermittens). Die rechte Hand zeigt weder eine von der Gangrän herrührende Narbe noch fehlt der Nagel des 5. Fingers. Die Haut der ganzen Hand ist mit Ausnahme geringer Cyanose bei Kälteeinwirkung völlig intakt; es besteht weder eine Verkürzung der Phalange noch eine Veränderung oder Defekte der Nägel.

Im Röntgenbild fehlt jegliche Usurierung der Endphalangen sowohl an den Zehen als auch an den Fingern; insbesondere

sind die Köpfchen der rechten Hand völlig intakt und zeigen den Befund des Skiagramms einer gesunden Hand. Die Struktur der Tuberositas unguicularis ist netzförmig und zeigt keinerlei Abweichung vom gesunden Knochen, desgleichen nicht die Struktur des Calcaneus.

Betrachten wir nun die beobachteten Fälle nach ihrem Zusammenhang zwischen den trophischen Störungen der Weichteile und den Veränderungen an den entsprechenden Knochen im Einzelnen, so finden wir bei:

Fall I. a) Cyanose sämtlicher Finger. Narben bezw. Borken an den Kuppen der zum Teil stark verkürzten Endglieder. Linsengrosse fibröse Knoten im Unterhautzellgewebe des Fingerrückens. Im Röntgenbild fehlt teils der grössere Teil des Köpfchens, teils die Hälfte der Endphalangen. Das Fortschreiten der Rarefikation an den Endphalangen innerhalb der letzten 2 Jahre ist deutlich erkennbar. Ausserdem Condylen des Humerus und Olecranon stark vergrössert.

b) Cyanose sämtlicher Zehen. Keinerlei Veränderungen der Weichteile, dagegen zeigt das Röntgenbild einen Verlust des grössten Teils des Köpfchens sämtlicher Endphalangen, die wie abgeschliffen erscheinen ohne wesentliche Veränderung der Struktur. Eine Rarefikation des Knochens der Endglieder der Zehen bestand vor 2 Jahren noch nicht.

Fall II. Sämtliche Finger schwarzblau, zugespitzt, an den Kuppen Narben von Hautnekrosen. Sklerodermie. Im Röntgenbild fehlt an sämtlichen Endphalangen der Finger der grösste Teil des Köpfchens, am zweiten linken Finger das distale Drittel der Endphalange. Der Knochen erscheint gleichsam abgenagt. Ausserdem keine wesentlichen Veränderungen in der Struktur des Knochens.

Fall III. Cyanose sämtlicher Finger exclusive der beiden Daumen, an linker 3. Fingerkuppe eine Narbe, an 4. linker Fingerkuppe eine kleine Blase, ausserdem keine Weichteilver-

änderungen; im Röntgenbild geringe Rarefikation des Köpfchens der zweiten linken Endphalange, deren Knochen distal aufgefasert erscheint, ohne sonstige Veränderungen der Struktur des Knochens.

Fall IV. Cyanose des rechten 1. bis 4. und des linken 2. bis 4. Fingers mit kleineren Hautnekrosen an den befallenen Fingerkuppen. Im Röntgenbild keinerlei Usurierung des Knochens oder Veränderung seiner Struktur.

Fall V. Sämtliche Finger und Zehen, Nase und Ohren cyanotisch, ohne jegliche Veränderung der Weichteile. Im Röntgenbild keinerlei Usurierung des Knochens oder Veränderung seiner Struktur.

Fall VI. Cyanose sämtlicher Finger der rechten Hand. Hyperkeratose. Im Röntgenbild Köpfchen des zweiten und dritten rechten Fingers verschmälert, keine Veränderung der Struktur des Knochens.

Fall VII. Cyanose der rechten Hand, Finger zugespitzt, Hyperkeratose. Im Röntgenbild keinerlei Rarefikation des Knochens oder Veränderung der Struktur.

Fall VIII. Vor 5 Jahren Hautgangrän der zwei distalen Glieder des rechten 5. Fingers mit Abstossung der gangränösen Haut und Verlust des Nagels, ausserdem Hautnekrosen an den Kuppen der 4 übrigen Finger der rechten Hand. Im Röntgenbild keinerlei Usurierung oder Veränderung der Struktur des Knochens.

Entsprechend dieser Zusammenstellung fehlen in zwei der beobachteten Fälle sowohl Knochen als auch Weichteilveränderungen (Fall V und VII). In 5 Fällen finden sich trophische Störungen der Weichteile (Ia, II, III, IV, VIII), in ebenso viel Fällen trophische Störungen des Knochens (Fall Ia, Ib, II, III, VI). In 3 Fällen bestehen beide Veränderungen sowohl der Weichteile als auch der Knochen nebeneinander (Ia, II, III). Dass zwischen denselben ein direkter Zusammenhang und ein Parallelgehen der Erscheinungen bestehen, dagegen

sprechen einerseits 2 Fälle, in denen bei vorhandener, zum Teil sehr ausgedehnter Weichteilveränderung jede Veränderung des Knochens fehlt (Fall IV und VIII), andererseits 2 Fälle, bei denen zum Teil sehr ausgedehnte trophische Störungen des Knochens vorhanden sind bei völliger Intaktheit der Weichteile (Fall Ib und VI).

Aus diesen Befunden geht nun als Ergebnis dieser Beobachtungen hervor, dass die trophischen Störungen des Knochens ein häufiger Bestandteil des Raynaud'schen Krankheitsbildes sind; dass dieselben von einer ganz geringen Verschmälerung der Tuberositas unguicularis bis zum Verlust eines grösseren Teils der Endphalange, die gleichsam abgenagt oder abgeschliffen erscheint, variieren, ohne sonstige Veränderung der Struktur des Knochens; ferner dass das Auftreten dieser Knochenveränderung mit den Weichteilveränderungen und der Ausdehnung und Intensität der Gefässstörung nicht in direktem Zusammenhang steht, sondern offenbar bald früher bald später zum Teil schon bei scheinbar sehr leichten Erkrankungen in die Erscheinung tritt, zum Teil bei höheren Graden des Leidens vermisst wird.

Was bisher in der Literatur von Knochenveränderungen bei früheren Stadien der Raynaud'schen Krankheit aufgezeichnet ist, beschränkt sich auf wenige Notizen:

Paul Krause fand bei bestehender Weichteilgangrän an den Fingerkuppen die Conturen der Phalangealgelenke verschwommen, von den Gelenkflächen als solchen zum Teil nichts mehr erkennbar, die Knochen aller Endphalangen rarefiziert.

Nach Arning atrophieren nicht nur die distalen Knochenenden früher als die proximalen, sondern es hat den Anschein als ob die distalen Epiphysenteile einer zentral gelegenen Knochengruppe früher dem Untergang anheimfallen, als die proximalen Teile einer weiter peripherwärts liegenden Gruppe.

Neubert beschreibt bei einem Fall von diffuser Sklerodermie mit Raynaud'schem Symptomenkomplex und Muskel-

atrophien die Knochen in gleichförmiger Weise schwer verändert; Rarefizierung und Verschmälerung der Knochenbälkchen der Spongiosa mit Destruktion, unregelmässige Atrophie der Diaphysen-Corticalis mit Substanzverdichtung an einigen Stellen, geringe Hyper- und Exostosenbildung, ausserdem schwere Veränderung der beiden Handgelenke in Form knöcherner Verbindungen.

Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten eine Beobachtung von Beck, die ich mir leider im Original nicht zugänglich machen konnte.

Unsere klinischen Untersuchungen führen uns in der Richtung der Ernährungsstörungen und in der Würdigung der klinisch manifesten Gefässveränderungen zu folgender Anschauung: Die Raynaud'sche Krankheit ist eine ziemlich komplizierte nervöse Erkrankung. Die notwendige Vorbedingung für das Zustandekommen des Raynaud'schen Symptomenkomplexes ist die Gefässveränderung, von der wir vielleicht annehmen dürfen, dass sie sich besonders früh und besonders hochgradig bei neuropathisch veranlagten Individuen entwickelt. Besonders deutlich kommt diese Gefässveränderung in unserem ausführlich beschriebenen Fall I zum Ausdruck, sowohl in der Rigidität der peripheren Arterien und der Veränderung der Retinalgefässe als auch besonders in dem absoluten Mangel an Reaktion der Gefässe auf Kälte und andere Reize, und endlich in der eigentümlichen Neigung zu Haemorrhagien im Anschluss an eine Tuberkulin-Injektion. Dieser Befund, der eine Veränderung des gesamten Gefässsystems annehmen lässt, deckt sich mit den Sektionsbefunden von Gottschmitt und Barlow, denen gegenüber die weit grössere Anzahl negativer Sektionsbefunde in den Hintergrund tritt, da nach der Ansicht Cassirers keine dieser Untersuchungen mit negativem Befund so genau und an einem so typischen Fall angestellt worden ist, dass man mit einiger Sicherheit sagen könnte, die Raynaud'sche Krankheit entbehre jeder zur Zeit erkennbaren pathologisch-anatomischen Grundlage.

Wir erblicken also in dieser Gefässveränderung eine notwendige Vorbedingung für das Entstehen des Raynaud'schen Krankheitsbildes, halten aber das Wesen derselben durch die Gefässerkrankung nicht erklärt, vielmehr müssen wir als essentielles Symptom der Erkrankung die Gefässkrämpfe ansehen, welche auf neuropathischem Boden durch nervöse Einflüsse entstanden das Krankheitsbild beherrschen. Dazu gesellen sich als häufige wenig hervortretende Folge des Raynaud'schen Symptomenkomplexes trophische Störungen, die, wie unsere Fälle aufs Überzeugendste lehren, sowohl in der Veränderung der Weichteile als auch der Knochen zum Ausdruck kommen und in ihrem Auftreten und in ihrer Ausdehnung völlig unabhängig voneinander sind. Ob sich die trophischen Störungen in regressiven Veränderungen (Usurierung peripherer Knochenabschnitte) oder in scheinbar produktiven Bildungen wie Weichteilveränderungen oder Hyperostosen an einzelnen Körperteilen äussern, scheint im einzelnen Fall ganz verschieden; beide Prozesse können offenbar bei demselben Individium nebeneinander hergehen. Dabei ist noch besonders hervorzuheben, dass die Art und Ausdehnung der trophischen Störungen in keinem erkennbaren Zusammenhang steht mit der Häufigkeit und Schwere des Gefässkrampfes. Wenn auch nicht bestritten werden soll, dass starke Gefässkrämpfe das Zustandekommen der trophischen Störungen begünstigen, so ist doch mit Sicherheit anzunehmen, dass die trophischen Störungen nicht ausschliesslich abhängig sind von der Häufigkeit und Intensität des Gefässkrampfes.

Herrn Professor Dr E. Romberg sage ich für die gütige Überlassung des Materials und die Durchsicht der Arbeit, sowie für sein reges Interesse an derselben meinen ehrerbietigsten Dank. Desgleichen bin ich Herrn Privatdozent Dr K. Sick, jetzigem Chefarzt der inneren Abteilung des Katharinenhospitals in Stuttgart, für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit sowie für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Ausarbeitung derselben zu grossem Danke verpflichtet.

Literatur.

1. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
2. Cassirer, vasomotorisch-trophische Neurosen.
3. Ottfried Müller, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906.
4. Hans Curschmann, Zentralblatt für Neurologie und Psychiatrie 1907 (Autorreferat).
5. Paul Krause, Fortschritt für Röntgenstrahlen Band X, Heft IV.
6. Arning, Fortschritt für Röntgenstrahlen Bd. XI, Heft III.
7. Neubert, Inauguraldissertation, Kiel 1905.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ottmar Blezinger, *wurde am 10. März 1882 als Sohn des Apothekers Hofrat* Richard Blezinger *und dessen Ehefrau Elise, geb. Welsch in Crailsheim geboren. Er gehört evangelischer Konfession an. Er besuchte das Karlsgymnasium zu Heilbronn a. N. und bestand im Sommer 1901 das Abiturientenexamen. Er bezog dann die Universität Tübingen, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach bestandenem Physikum im Wintersemester 1903|04 besuchte er die Universitäten Kiel und Berlin, woselbst er 1 bezw. 2 Semester lang den klinischen Unterricht genoss. Nach Tübingen zurückgekehrt bestand er im Wintersemester 1906|07 das medizinische Staatsexamen. Seit 1. Februar 1907 ist er als Praktikant in einer Assistentenstelle an der medizinischen Klinik zu Tübingen (Direktor Professor Dr E.* Romberg*) tätig.*